1912

Über den Hungerstoffwechsel des Hundes bei experimentellen Zustandsänderungen des Hirns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Paul Troch

approb. Arzt

aus **Schermcke** (Bez. Magdeburg).

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Schmidt.**

Bernstein
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0498

Mancherlei Stoffwechselstörungen im Gefolge von Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns werden beobachtet. So spielt das Auftreten von Glykosurie und Diabetes bei krankhaften Zuständen des Nervensystems eine wichtige Rolle in der Pathologie des Stoffwechsels. Vor allem sei auf den interessanten Versuch von Claude Bernard hingewiesen. Dieser Forscher konnte durch Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Ventrikels, zwischen den Ursprüngen der Nn. acustici und der Nn. vagi, besonders bei Hunden und Kaninchen regelmäßig Glykosurie hervorrufen, zuweilen verbunden mit Polyurie und Albuminurie. Und zwar kann die Zuckerausscheidung schon innerhalb der ersten Stunden nach dem Stich auftreten, doch ist sie vorübergehend und pflegt im allgemeinen gegen 6 Stunden, jedoch nicht länger als höchstens 2 Tage anzuhalten. Wie nun der exakte Tierversuch die Ätiologie der Piqûre für das Zustandekommen von Diabetes beweist, so liegen in der Literatur zahlreiche Angaben vor, nach denen auf der Basis cerebraler Veränderungen auch beim Menschen Zuckerausscheidung sicher beobachtet worden ist. Bekannt ist das Vorkommen von Glykosurie und Diabetes bei Apoplexia cerebri sanguinea, aber auch bei Hirntumoren, chronischer herdförmiger Encephalomalacie, Dementia paralytica, Meningitis cerepros-

pinalis epidemica sowie bei multipler Sclerose ist es häufiger beschrieben worden. Naunyn[1]) sagt hierüber: „Unter den beim Menschen beobachteten Fällen von nervöser Glykosurie und Diabetes sind zahlreiche, welche offenbar ein Seitenstück zur Piqûre Claude Bernards darstellen, z. B. die Fälle von Glykosurie bei Apoplexia sanguinea des Pons und der Medulla oblongata oder benachbarter Teile. Doch können Erkrankungen des Hirns an anderer Stelle (und auch anderer Teile des Nervensystems) in gleicher Weise wirken. Abgesehen von der für den Menschen übrigens nicht ganz sicheren größeren Bedeutung der Gegend des 4. Ventrikels, scheint es auf die besondere Stelle, an der die Erkrankung im Hirne sitzt, wenig anzukommen, und es gibt Fälle, namentlich von traumatischem Diabetes und solchem bei traumatischer Neurose genug, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie oder des Diabetes von der Hirnerkrankung klar scheint, aber keinerlei Anhaltspunkt für eine Herderkrankung vorliegt oder bei der Sektion gefunden wird. Es hat also die nervöse Glykosurie in einzelnen Fällen die Bedeutung eines (bulbären) Herdsymptoms, in anderen hat sie diese Bedeutung nicht.“ Ein nicht geringes ätiologisches Interesse für das Auftreten von Zucker im Urin verdient das Hirntrauma, vor allem auch hinsichtlich der Unfallbegutachtung. Von Wichtigkeit ist hierbei die Tatsache, daß die Zuckerausscheidung manchmal schon am Tage nach dem Trauma sich zeigen, aber schnell wieder verschwinden kann, daß in anderen Fällen jedoch Wochen und sogar Monate vergehen könnnen, ehe diese Reaktion des Organismus auf eine Hirnverletzung in Erscheinung

1) Diabetes melitus von Naunyn in Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie, 1900, Bd. VII, 1. Hälfte, S. 73 und 74.

tritt, um dann häufig zu einem ausgesprochenen Diabetes zu führen.

Ein nicht seltener Befund bei Gehirnkranken ist ferner das Vorkommen vermehrten Indikans im Urin. Wenn man auch den Einfluß einer gesteigerten Darmfäulnis auf seine Bildung in vielen Fällen unzweifelhaft anerkennen muß, so legen doch die zahlreichen außergewöhnlichen Indikanbefunde bei Paralyse, Epilepsie, Manisch-depressivem Irresein, bei Hebephrenie und Neurasthenie den Gedanken nahe, die Ätiologie dieser pathologischen Erscheinung außerdem auch auf neurogener Basis zu suchen.

Über den Salzstoffwechsel kommt M. Kauffmann[1]) auch auf Grund seiner eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei Gehirnkranken auffallende Schwankungen in der Ausscheidung von Chlor und Phosphor bestehen. „Bei der progressiven Paralyse bei der Epilepsie, überhaupt bei vielen Psychosen ist der Salzstoffwechsel gestört, ohne daß wir aus letzterem etwa Rückschlüsse ziehen dürfen auf eine bestimmte Krankheitsgruppe. Auch bei Fällen von Neurasthenie und Hysterie kann ebenso wie bei progressiver Paralyse etc. der Mineralstoffwechsel ganz normal sein, er kann aber auch außerordentliche Schwankungen zeigen. Wie ich schon eingangs ausführte, sind solche pathologischen Verhältnisse nicht von dem psychologischen Krankheitsbild, sondern von dem Betroffensein vegetativer Gehirnzentren, welche für den Blutdruck, für die Nierentätigkeit etc. wichtig sind, abhängig.“ Ferner sagt Kauffmann: „Vermutlich wird der Salzstoffwechsel bei Tieren nach Gehirnoperationen interessante Aufklärungen bringen; jeden-

1) M. Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen, III. Teil, 1910, S. 133.

falls ist kein Grund vorhanden, die pathologischen Daten nicht mit Störungen der Gehirnfunktion in Zusammenhang zu bringen."

Was nun die Ausscheidung von Stickstoff anbetrifft, so findet man bei Gehirnkranken merkliche Störungen des Stickstoffgleichgewichtes, die vor allem in einer starken Retention von N beruhen. Nach M. Kauffmann „ist der Gehirnkranke anscheinend zuweilen nicht im Stande, das Eiweißmolekül aufzuspalten, das beweisen die starken N-Retentionen, die tagelang anhalten, um dann plötzlich zu einer starken N-Ausfuhr zu führen," Über experimentelle Untersuchungen nach dieser Richtung hin finden wir bei Nagel[1]) die Angabe, daß Tauben nach Entfernung des Großhirns viel langsamer an Gewicht im Hungerzustande verlieren und auch viel weniger Stickstoff ausscheiden als sonst. Im Zusammenhang nun mit einer starken N-Ausfuhr und als Folge des vermehrten Eiweißzerfalls tritt, wie ja schon beim Gesunden nach eiweißreicher Kost die Körperwärme erhöht wird, bei den Gehirnkranken eine sichtliche Steigerung der Temperatur ein.

Zu den nachstehend beschriebenen experimentellen Untersuchungen wurde der Hungerstoffwechsel des Hundes von Loening[2]) bei seinen Versuchen am überhitzten und fiebernden Hund benutzt. Es hatte sich in diesen Versuchen gezeigt, dass schon relativ kleine Eingriffe eine Veränderung des Hungerstickstoffwertes herbeiführten; ferner hatte sich aber schon in diesen Versuchen gezeigt, daß die

---

1) Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, 1909, IV. Bd., S. 6.

2) K. Loening, Experimentelle Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel beim überhitzten und fiebernden Hund. Klin. Jahrb. Bd. 18.

Hunde im Hungerstoffwechsel relativ widerstandsfähig sind und auch höheres Fieber gut vertragen. Unseren Untersuchungen lag der Gedanke zu Grunde, den Stoffwechsel zu prüfen besonders hinsichtlich der Ausscheidung von N und Na Cl nach bestimmten Traumen, welche das Gehirn treffen. Die günstigsten Bedingungen für die Lösung dieser Frage bieten entschieden die Experimente im Hungerzustande, wo der Stickstoffumsatz annähernd genau dem wirklichen Eiweißumsatz entspricht. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Stickstoffausscheidung vom 3. oder 4. Hungertage an gleichmäßig wird und nur noch sehr langsam absinkt. Darum ist gerade, wie Loening betont, diese Periode annähernd gleicher, nur langsam absinkender Eiweißzersetzung besonders geeignet, den Einfluß bestimmter Eingriffe auf den Eiweißumsatz zu beobachten, denn auffällige Änderungen der Eiweißzersetzung gestatten uns hier ganz bestimmte Schlüsse aus den Versuchen zu ziehen.

Als Versuchstiere wurden Hunde genommen, und zwar solche kleineren Schlages. Die Tiere wurden während der Versuchszeiten in einem Käfig gehalten, über dessen trichterförmigen verzinkten Boden sie auf einem Drahtnetz sassen, sodaß etwa gelassener Urin durch den Trichter in ein unter dem Käfig stehendes Glas fließen und man durch Nachspülen mit destilliertem Wasser Fehlerquellen möglichst ausschalten konnte. Jedoch hielten die Hunde fast immer den Urin gut an, sodaß bei dem jedesmaligen Katheterismus nach genau 24 Stunden, mit wenigen Ausnahmen wegen äußerer Umstände nach 48 Stunden, eine sichere Gewinnung der jeweiligen Tagesmenge gewährleistet war. Als einzige Zufuhr während der Hungertage diente den Tieren klares Leitungswasser. Die bei den meisten Versuchen angegebene

tägliche Körperwärme wurde nach dem Katheterismus zur Mittagszeit rectal gemessen. Die Bestimmungen des Stickstoffs wurden nach Kjeldahl ausgeführt, diejenigen des Chlors nach dem Verfahren von Volhard, welches von Arnold und fast gleichzeitig von E. Salkowski für den Harn modifiziert worden ist.

Bei den ersten Versuchen sollte geprüft werden, wie sich der Hungerstoffwechsel des Hundes nach einer Commotio cerebri verhält. Wir wenden uns zuerst zu dem Versuch Spitz I.

Der Hund befindet sich seit dem 27. Oktober 1911 im Hungerzustande und erhält am 2. November 1911 eine Commotio cerebri. Nach dem Trauma ist der Hund dösig, legt sich gleich auf die rechte Seite, liegt ruhig, reagiert auf Anrufen. Er bleibt an diesem Tage ziemlich benommen und apathisch, auch noch an dem folgenden und nächstfolgenden Tage, doch in immer geringerem Grade. So stand der Hund am 4. Tag nach der Verletzung von selbst. Nach dem letzten Hungertag, als er zum ersten Mal zum Fressen ging, war sein Zustand wieder ganz wie früher. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Gewicht	Gehalt an N	Gehalt an Na Cl
27.—28.	6100	2,5091	1,480
28.—29.	5967	1,8329	0,8327
29.—30.	5880	1,9494	1,3527
30.—31.	5790	1,2992	0,3947
31.—1.	5690	2,3999	1,1031
1.—2.	5620	1,7749	0,8469
2.—3.	5605	0,9664	1,4350
3.—4.	5448	2,0014	1,670
4.—5.	5290	2,2871	1,50
5.—6.	5235	2,1669	1,5750
6.—7.	5180	1,9452	1,410
7.—8.	5075	1,1646	2,3350

Wir ersehen aus dieser Tabelle, daß an dem Tage nach der Verletzung eine starke Retention von N vorhanden ist, welche jedoch durch die an den nächstfolgenden 3 Tagen gegenüber den Kontrolltagen vermehrte Ausfuhr von Stickstoff ausgeglichen wird. Die Werte des Na Cl weisen nach dem Trauma eine dauernde den Kontrolltagen gegenüber sichtliche Erhöhung auf.

Es wurde beschlossen, an demselben Hund nach einer Pause von 4 Wochen einen ähnlichen Versuch noch einmal vorzunehmen (Spitz II). Das Tier wurde vom 4. Dezember 1911 ab in Hungerzustand gehalten. Am 8. Dezember 1911 wurde eine Commotio cerebri gesetzt, nach welcher sofort tonische Krämpfe der Streckmuskulatur der hinteren Extremitäten auftraten. Der Hund war etwas benommen. Gegen Angriffe unternahm er keine Abwehrversuche, erkannte aber bekannte Gegenstände noch und wollte beim Öffnen der Tür durch dieselbe flüchten. Der Gang war ataktisch, auch bestanden leichte Gleichgewichtsstörungen. Die Untersuchungen sind hier zusammengestellt.

Datum	Gewicht	Tem. peratur	Urin-menge	N	Na Cl
4.—5.	5890	—	85	1,3920	1,525
5.—6.	5775	38,3	80	1,3549	1,565
6.—7.	5685	38,25	69	1,3539	1,650
7.—8.	5585	38,22	52	1,3619	1,575
8.—9.	5500	38,4	68	1,5697	1,56
9.—10.	5440	38,7	54	1,4798	1,725
10.—11.	5339	38,43	52	1,5093	1,75
11.—12.	5259	38,7	50	1,5883	1,655
12.—13.	5137	38,65	57	1,6476	1,745

Aus diesen Zahlen erhellt, daß auch in diesem Versuch nach der Commotio cerebri die Stickstoffausscheidung dauernd, wenn auch nur wenig erhöht ist; damit geht ein-

her eine entsprechende geringe Temperatursteigerung. Ebenfalls erhöhte Werte finden wir nach dem Trauma bei Na Cl. In der täglichen Urinmenge ist eine auffällige Veränderung nicht zu bemerken, wie sich auch bei dem Sinken des Körpergewichts nichts Besonderes zeigt.

Die Erhöhung der Stickstoff- und Chlorwerte im Urin ist in diesem zweiten Versuch nicht ganz so groß wie im ersten, eventuell handelt es sich um eine vermehrte Resistenz des Tieres gegen solche Eingriffe.

Zur Kontrolle dieser beiden Versuche wurde noch ein ähnlicher mit einem anderen Hunde angestellt (Versuch Karo I). Das Tier befand sich seit dem 11. Dezember 1911 im Hungerzustande und erhielt am 16. Dezember 1911 eine starke Commotio cerebri, die von einem tonischen Krampf der Rumpfmuskulatur nach hinten sowie von einzelnen klonischen Krämpfen der hinteren Extremitäten gefolgt war. Die Atmung war einige Sekunden lang verlangsamt, stertorös. Der Hund erschien schwer benommen und blieb auf einer Stelle ruhig liegen. Bei späterem Fortscheuchen zeigte sich, daß die hinteren Extremitäten gelähmt waren. Der Gang war ataktisch-paretisch. Der Hund ließ Kot unter sich. Er floh vor Drohungen. Die Untersuchung ergab folgende Werte.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
11.–12.	9615	38,55	74	1,4461	2,325
12.—13.	9450	38,49	70	1,4204	1,845
13.—14.	9275	38,71	60	1,6399	1,65
14.—15.	9135	38,51	50	1,6419	1,83
15.—16.	9000	38,5	52	1,7676	1,635
16.—17.	8840	38,89	51	1,9909	1,895
17.—18.	8785	38,88	62	1,9848	2,435
18.—19.	8665	38,50	51	1,6572	1,68
19.—20.	7560	38,63	42	1,4892	1,87
20.—21.	7505	38,45	51	1,5851	1,75

Hieraus ergibt sich, daß die Commotio cerebri auch in diesem Versuch eine zwei Tage anhaltende deutliche, wenn auch nicht große Erhöhung der Stickstoffausscheidung herbeiführte und mit dieser verbunden eine entsprechende geringe Temperatursteigerung an denselben Tagen. Auch beim Chlorstoffwechsel finden wir größere Werte nach dem Trauma, besonders am zweiten Tage nach demselben. Bei einem Vergleich der Werte des täglichen Körpergewichtes sowie der täglichen Urinmengen läßt sich eine auffällige Differenz gegenüber den vorhergehenden Kontrolltagen nicht konstatieren.

Es ist noch nachzutragen, daß bei den bisher beschriebenen Versuchen Eiweiß und Zucker nicht im Urin vorhanden waren.

Die nächsten Versuche galten der Frage, inwieweit der Hungerstoffwechsel des Hundes durch eine direkte Verletzung des Hirns und zwar der Stirnhirnpartien beeinflußt wird. Da diese Operationen nur in Narkose ausgeführt werden konnten, mußten wir erst Untersuchungen anstellen über das Verhalten des Stoffwechsels unserer Hunde gegenüber Morphium und Chloroform.

Der Hund Spitz (Versuch Spitz III) wurde am 7. Januar 1912 wieder in den Hungerzustand versetzt, und am 13. Januar 1912, also am 6. Hungertage, wurde der erste Katheterismus ausgeführt. Am 16. Januar 1912 bekam der Hund subkutan 0,05 g Morphium. 5 Minuten danach trat Erbrechen ein von schleimigen Massen, die alkalische Reaktion gaben. Die darauf vorgenommene Narkose mit Chloroform wurde bis zur Dauer einer Viertelstunde ausgedehnt. Die Ergebnisse sind in folgender Übersicht zusammengestellt.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
12.—13.	6935	38,57	62	1,6399	1,275
13.—14. }	6695	38,31	92	2,8698	2,095
14.—15. }					
15.—16.	6120	38,62	70	1,5706	1,79
16.—17.	5460	—	70	1,7936	1,25
17.—18.	5450	38,85	88	2,4121	1,285
18.—19.	5355	38,38	80	1,7073	1,265
19.—20.	5265	38,78	70	1,4728	1,285

Die Temperatur konnte aus äußeren Gründen am 17. Januar 1912 leider nicht gemessen werden. Was die Stickstoffausscheidung anbetrifft, so ist eine Erhöhnng an den 3 auf die Narkose folgenden Tagen offensichtlich, besonders am 2. Tag, der auch eine geringe Steigerung der Körperwärme ergibt. Die Na Cl-Werte zeigen an den Beobachtungstagen keine ins Gewicht fallenden Unterschiede. Die auffallende Abnahme des Körpergewichts am Tage nach der Narkose steht wohl im Zusammenhang mit dem Verlust an erbrochenen Massen sowie dem Abgang von Kot. Auffallend ist die Vermehrung der Urinmengen am 17.—18. sowie 18.—19. Januar 1912, doch läßt sie sich wohl daraus erklären, daß der Hund an den Tagen nach der Narkose sehr viel Wasser zu sich nahm.

Für den nächsten Versuch in Narkose (Versuch Karo II) wurde der Hund am 22. Januar 1912 in den Hungerzustand versetzt. Am 30. Januar 1912 erhielt er zuerst 0,05 g Morphium subkutan. Nach 6 Minuten trat Erbrechen von schwach sauer reagierenden breiigen Massen auf. Die dann eingeleitete Narkose währte eine Viertelstunde. Die Untersuchung des Harns ergab folgendes.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
23.–25.	8310	38,8	85	2,5230	2,105
24.—25.	8130	38,7	68	2,1811	1,50
25.—26.	7950	38,62	62	2,2822	1,275
26.—27.	7761	38,35	80	2,2918	1,74
27.—28.	7589	38,41	138	4,3524	2,675
28.—29.					
29.—30.	7400	38,64	70	2,1979	1,86
30.—31.	7110	38,91	90	3,1407	2,57
31.—1.	7050	39.20	95	3,8446	2,15
1.—2.	7000	38,95	119	3,1337	1,895
2.—3.	6840	38,60	80	2,3161	2,03

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt, daß auch in diesem Versuch an 3 auf die Narkose folgenden Tagen eine starke Erhöhung der Stickstoffausscheidung eingetreten ist, als deren Folge die an den gleichen Tagen beobachteten Temperatursteigerungen anzusehen sind. Am letzten Beobachtungstag ist der Stickstoffgehalt des Urins ungefähr wieder zur Norm zurückgekehrt. Der Gehalt des Urins an Na Cl nach der Narkose ist an allen Untersuchungstagen deutlich erhöht. Die Vermehrung der Urinmenge an den auf die Narkose folgenden Tagen hängt wohl an der starken Wasseraufnahme während dieser Zeit ab, und das stärkere Abfallen des Körpergewichtes findet zum Teil seine Ursache in dem vermehrten Eiweißzerfall nach der Narkose. Auch bei diesen beiden Versuchen in Narkose wurden Eiweiß und Zucker im Urin nicht nachgewiesen.

Beim Studium der diesbezüglichen Literatur[1]) finden wir die vorstehenden Beobachtungen über den Eiweißumsatz

1) F. Straßmann, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virch. Arch. 115. 1. 1889. Ken Taniguti, Über den Einfluß einiger

unter dem Einfluß des Chloroforms bestätigt. Übereinstimmend fand man, daß nach, wenn auch zum Teil erst wiederholten, Chloroformgaben eine beträchtliche Steigerung der Stickstoffausscheidung eintrat. Auch bei einer Vergiftung mit geringen Dosen Morphium konnte eine offenbare Vermehrung des Stickstoffgehaltes im Urin festgestellt werden. Wir werden somit die bei unseren Bestimmungen ermittelte starke Vergrößerung des Eiweißumsatzes auf eine kombinierte Wirkung von Morphium und Chloroform beziehen können.

Nach diesen Vorversuchen schritten wir zur Ausführung der Operation. Der erste Hund (Versuch Spitz IV) befand sich seit dem 23. Februar 1912 im Hungerzustande. Am 1. März 1912 erhielt der Hund um 2^{02} Uhr 0,035 g Morphium. Nach 4 Minuten trat Erbrechen ein. 2^{20} Uhr Beginn der Narkose, zugleich Rasieren und Desinfektion der Stirn. 2^{35} Uhr Beginn der Operation. Es wurde ein Hautschnitt geführt links von der Medianlinie und parallel zu dieser. Sodann Herausmeißeln eines ca. 10 Pfennigstückgroßen Knochenstückchens, wobei jedoch der Sinus sagittalis verletzt wurde und eine starke Blutung eintrat. Die Blutung wurde durch Kompressen gestillt. Danach Zerquetschung der vorderen Stirnhirnpartien, besonders links, mit einem stumpfen Gegenstand. Die Wunde wurde durch einige Hautnähte wieder geschlossen. Am 2. März 1912 zeigte sich, daß das rechte Hinterbein schlaff gelähmt war; außer-

---

Narkotika auf den Eiweißzerfall. Virch. Arch. 1890. E. Salkowski. Zur Kenntnis der Wirkungen des Chloroforms. Virch. Arch. 115. 339. 1889. H. v. Böck, Untersuchungen über die Zersetzungen des Eiweißes, Zt. Biol. 7. 418. 1871. R. Luzzatta, Über die Natur und die Ursachen der Morphinglykosurie. Experim. Arch. 52. 95. 1905.

dem bestand noch eine leichte Parese des rechten Vorderbeines, welches der Hund auf Berühren anzog. Am 3. März 1912 wurde der Hund tot im Kasten aufgefunden. Bei der Sektion des Kopfes wurden keine Blutgerinnsel wahrgenommen. Die Meningen waren spiegelnd glatt. Der vordere Pol des Stirnhirns war zerquetscht, besonders links. Es bestand kein seröses oder eitriges Exsudat, wie auch die Schnittwunde keine Infiltration aufwies. Der Hund dürfte an den Folgen des großen operativen Eingriffs sowie an Schwäche durch den starken Blutverlust eingegangen sein. Eine Infektion hatte anscheinend nicht stattgefunden.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
26.—27.	6865	38,7	70	1,8357	0,975
27.—28.	6720	38,35	90	1,8701	1,325
28.—29.	6610	38,12	90	1,9537	0,77
29.—1.	6505	38,24	60	1,8750	0,85
1.—2.	6060	28,6	76	2,1303	1,67

An den Tagen nach der Operation finden wir eine, wenn auch nicht wesentlich erhöhte Ausscheidung von Stickstoff gegenüber den Kontrolltagen, womit auch ein geringer Anstieg der Körperwärme verbunden ist. Die Ausscheidung von Na Cl zeigt nach der Operation einen höheren Wert als ihn die vorhergehenden Tage aufwiesen. Das auffallend starke Sinken des Körpergewichts an dem auf die Operation folgenden Tage erklärt sich wohl aus dem Erbrechen und dem sehr starken Blutverlust. Hervorzuheben ist hier, daß im Urin Zucker gefunden wurde. Die Trommersche Probe war positiv, und bei der Polarisation des Urins wurde ein Zuckergehalt von 0,43 festgestellt.

Für den jetzt folgenden Versuch (Karo III) wurde das Tier am 8. März 1912 in den Hungerzustand versetzt. Am 16. März 1912 bekam der Hund zuerst 0,045 g Morphium subkutan, und darauf wurde bei tiefer Narkose die Operation ausgeführt. Wie beim vorigen Male wurde auch hier wieder ein Hautschnitt parallel zur Medianlinie links von derselben geführt. Nach Herausmeißeln eines ca. 10 Pfennigstück-großen Knochenstückchens aus der Schädeldecke, wobei der Sinus sagittalis unverletzt blieb, wurde von dem linken Stirnhirn eine flache ca. 5 Pfennigstückgroße Rindenpartie vorsichtig abgetragen. Darauf wurde die Wunde durch mehrere Hautnähte wieder geschlossen. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
11.—12.	8389	38,26	61	2,5405	1,235
12.—13.	8239	38,60	58	2,3005	1,29
13.—14.	8155	38,85	59	2,2586	1,18
14.—15.	8037	38,74	57	2,1867	1,125
15.—16.	7900	38,62	51	2,0508	1,36
16.—17.	7375	39,16	80	3,6097	2,41
17.—18.	7225	38,90	79	4,1558	1,965
18.—19.	7205	39,14	87	3,7220	1,795
19.—20.	7080	38,97	—	2,3587	1,44
20.—21.	6970	38,77	70	2,2092	1,84
21.—22.	6850	38,7	60	2,2773	2,16

Diese Übersicht zeigt deutlich das mit einer entsprechenden Temperatursteigerung verbundene Anschnellen der Stickstoffwerte, welche an den ersten 3 Tagen nach dem Eingriff besonders hoch sind, um dann allmählich anscheinend wieder zur Norm zurückzukehren. Der Gehalt

des Urins an Na Cl ist nach der Operation dauernd sichtlich erhöht. Im Urin konnten Eiweiß und Zucker nicht nachgewiesen werden.

Bei der am 15. Mai 1912, also etwa 8 Wochen nach der Operation, vorgenommenen Sektion zeigte sich, daß die Hautwunde fest vernarbt war. Die Meningen waren spiegelnd glatt. Ein seröses oder eitriges Exsudat war nicht vorhanden. Die Verletzung saß an der Stelle der motorischen Region für die hintere Extremität, woraus sich die hier noch nachzutragende Lähmung des rechten Hinterbeins nach der Operation erklärt. Im übrigen sei noch erwähnt, daß der Hund den Eingriff gut überstanden und sich allmählich von den Folgen desselben erholt hat.

Ein letzter Versuch nun mit diesem Hunde sollte uns zeigen, wie der Stoffwechsel desselben sich verhielt, nach dem eine längere Zeit nach den Eingriffen vergangen war. Der Hund wurde darum zu diesem letzten Experiment (Karo IV) am 25. April 1912 in den Hungerzustand versetzt. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Gewicht	Temperatur	Urinmenge	N	Na Cl
29.–30.	7870	38,5	50	1,7199	2,455
30.–1.	7765	38,52	42	1,6778	2,68
1.–2.	7620	38,62	50	1,7269	2,45
2.—3.	7575	38,68	50	1,7002	2,36
3.—4.	7500	38,60	40	1,4321	2,095

Wir ersehen hieraus, daß der Stickstoffwechsel, zur Norm zurückgekehrt, sich an den Beobachtungstagen ungefähr auf gleicher Höhe hält. Auffallend ist jedoch die

dauernde Steigerung der Werte von Na Cl. Der Urin war immer frei von Eiweiß und Zucker.

Zum Schluß sei es gestattet, die Versuche hier noch einmal zusammenzufassen.

Die 3 Versuche am hungernden Hund, bei denen eine starke Commotio cerebri gesetzt wurde, ergaben übereinstimmend, daß die Stickstoffausscheidung gegen die normalen Tage vermehrt war. Im ersten Versuche fand am ersten Tage nach der Gehirnerschütterung eine Stickstoffrentention statt, während in den anderen Versuchen die Vermehrung der Stickstoffausscheidung gleich einsetzte. Die Dauer der Mehrausscheidung erstreckte sich auf eine Reihe von Tagen, anscheinend so lange als noch körperliche Symptome der Verletzung nachweisbar waren. Denselben Zusammenhang zwischen Gehirnerschütterung und Mehrausscheidung danach finden wir auch beim Chlorstoffwechsel. In allen 3 Versuchen ist der Gehalt des Urins an Na Cl sogleich deutlich gesteigert unter dem Einfluß der Verletzung.

Die Untersuchungen des Urins hinsichtlich des Einflusses der Narkose auf den Hungerstoffwechsel ergaben infolge der kombinierten Wirkung von Morphium und Chloroform an 3 auf die Narkose folgenden Tagen eine deutlich wahrnehmbare Vergrößerung der Stickstoffausscheidung, wähsend an diesen Tagen der Gehalt des Harns an Na Cl sich nicht von der Norm unterscheidet. Dagegen ist bei dem Versuch Karo II an 3 auf die Narkose folgenden Tagen der Stickstoffgehalt des Urins gegenüber den Kontrolltagen ganz wesentlich erhöht wie auch in dieser Zeit bei den Werten von Na Cl eine dauernde deutliche Steigerung konstatiert werden kann.

Die operativen Eingriffe am Stirnhirn des Hundes während des Hungerzustandes zeigen ebenfalls deutlich zum Teil sehr stark erhöhte Werte von Stickstoff- und Chlorausscheidung im Urin. Mit dem vermehrten Eiweißumsatz nach den Verletzungen ist zum Teil auch ein außergewöhnliches Sinken des täglichen Körpergewichts verbunden und eine entsprechende Erhöhung der täglichen Körpertemperatur. Bemerkenswert ist das Auftreten von Zucker im Urin nach der Stirnhirnverletzung bei dem Versuch Spitz IV.

Vorstehende Arbeit wurde auf Anregung von Herrn Privatdozent Dr. med. K. Loening und Herrn Privatdozent Dr. med. et phil. et jur. M. Kauffmann (Halle a. S.) angefertigt. Die chemischen Bestimmungen führte ich im Laboratorium der inneren Abteilung des Diakonissenhauses zu Halle (Oberarzt Dr. med. K. Loening) aus. Beiden Herren sage ich für die liebenswürdige Anleitung und gütige Unterstützung bei der Ausführung der Versuche auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank. Ebenso bin ich Herrn Dr. med. H. Fielitz, Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Diakonissenhauses zu Halle a. S., für die Ausführung der Operation bei dem Versuch Karo III. zu grossem Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich, Paul Christian Troch bin am 27. Dezember 1887 als Sohn des Landwirts G. Troch und seiner Ehefrau Marie, geb. Struve, zu Schermcke (Bez. Magdeburg) geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und wohne jetzt in Dresden. Nach kurzer Vorbereitung im Pfarrhause meiner Heimat bezog ich im Herbst 1898 das Pädagogium zum Kloster Unser Lieben Frauen in Magdeburg, welches ich Ostern 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin und besuchte im Sommersemester 1906 die Universität Marburg, sodann vom Wintersemester 1906/07 bis Sommersemester 1908 die Universität Halle, wo ich am 2. November 1908 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich im Winter 1908/09 in Berlin, im Sommer 1909 in Würzburg und vom Winter 1908/10 bis zum Ende des Wintersemesters 1910/11 in Halle. In Halle bestand ich am 24. Juni 1911 die ärztliche Prüfung. Die Lehrer, bei denen ich Vorlesungen gehört habe, sind die Herren Professoren:

Bernstein, Eisler, Gebhardt und Roux; Axhausen, Hildebrandt, Kraus, Pels-Leusden, Sonnenburg und Straßmann; Borst, Enderlen, Hofmeier und

v. Leube; Anton, v. Bramann, Eberth, Fränken, Fromme, Grouven, Harnack, v. Hippel, Isemer, Mohr, Schmidt, Schulz, Stieda, Stölzner und Veit.

Als Medizinalpraktikant war ich im Pathologischen und Hygienischen Institut der Universität sowie auf der inneren Abteilung des Diakonissenhauses zu Halle a. S. beschäftigt. Am 1. August 1912 erhielt ich die Approbation als Arzt. Das Colloquium fand statt am 8. November 1912.